

Année 1925

THÈSE **443**

N.

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MAX COURLAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Moniteur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris

Assistant d'Ophtalmologie à l'Hospice National des Quinze-Vingts

Né le 7 Mars 1898 à Paris (Seine)

La Chronaxie Neuro-Rétinienne

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

Président de Thèse : M. le Professeur F. TERRIEN

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, rue de l'Ecole-de-Médecine

—
1925

644

Année 1925

THÈSE

N.

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MAX COURLAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Moniteur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris

Assistant d'Ophtalmologie à l'Hospice National des Quinze-Vingts

Né le 7 Mars 1898 à Paris (Seine)

La Chronaxie Neuro-Rétinienne

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

Président de Thèse : M. le Professeur F. TERRIEN

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, rue de l'Ecole-de-Médecine

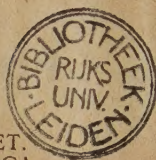
—
1925

Le Doyen.....

M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO.
Physiologie		Ch. RICHEL.
Physique médicale		André BROCA.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale		SICARD.
Pathologie chirurgicale		LECÈNE.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		RICHAUD.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		Léon BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..		MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		GILBERT.
		CHAUFFARD.
		ACHARD.
		WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance..		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux..		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		TEISSIER.
Clinique chirurgicale		DELBET.
		HARTMANN.
		LEJARS.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		De LAPERSONNE.
Clinique urologique		LEGUEU.
Clinique d'accouchements		BRINDEAU.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologie		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..		BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale		VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique		SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale		DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHT Fils.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	STROHL.
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophthalmologie	WELTER.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERRER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOILLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique médicale	LÖPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	N.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Modeste hommage d'affection et
de reconnaissance.*

A MA FEMME

*la chère compagne de mes
années de travail.*

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

AUX CAMARADES DU 104^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

Morts au Champ d'Honneur

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur de présider cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS

MM. LES PROFESSEURS POZZI, JACQUINET,
DE BOVIS, SIMON

MM. LES DOCTEURS MORANGE, ROUSSEL, BOUVIER,
LANGLET, RAILLIET, LARDENNOIS,
FOSSIER, BAUD

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUENTIN

qui me guida en ophtalmologie.

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. POLACK

Ophtalmologiste de la Fondation A. de Rothschild

*qui me fit faire les premiers
pas en ophtalmologie.*

MONSIEUR LE DOCTEUR V. MORAX

Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Professeur honoraire de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Témoignage de profonde admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. VELTER

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PRÉLAT

Hommage de profonde gratitude

A MES MAITRES DES QUINZE-VINGTS

MONSIEUR LE DOCTEUR A. CHEVALLEREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR E. KALT

MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHAILLOUS

Témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. BOURGUIGNON

Chef du Laboratoire d'Electro-Radiologie de la Salpêtrière

*Qui m'inspira le sujet de cette
thèse et m'aida de ses pré-
cieux conseils.*

*Hommage de reconnaissance et
d'admiration.*

A MES MAITRES DE LA SORBONNE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LAPICQUE

Professeur de Physiologie à la Faculté des Sciences de Paris

INTRODUCTION

L'excitabilité est une propriété générale de la matière vivante. Lorsque cette substance vivante reçoit du milieu ambiant des ébranlements convenables, elle réagit : Cette réaction est la traduction d'un changement qui n'est pas la conséquence simple et banale de ces actions extérieures, mais qui est la mise en jeu d'un mécanisme propre à cette substance. Suivant la différenciation de l'organe en cause, on verra des réactions diverses.

Un muscle, par exemple, se contracte de la même manière indifféremment sous un choc mécanique, une décharge électrique, une variation brusque de température. Cette contraction musculaire se produit indépendamment de la forme de l'orientation du phénomène excitateur par rapport à la direction des fibres musculaires. Quel que soit l'excitant, la déformation musculaire s'accomplira d'une façon toujours identique et suivant une loi de vitesse propre au muscle.

Une glande, d'autre part, ne pourra que sécréter quand on l'appellera à l'activité par les mêmes moyens qui provoquent la contraction musculaire.

De même, pour prendre un exemple dans le règne végétal, une sensitive quel que soit l'agent provoquant qui l'atteigne abaissera ses feuilles et les reploiera.

Le nerf optique obéit aux mêmes lois d'excitabilité que les tissus que nous venons de voir. Dans le domaine de la physiologie nerveuse, il n'échappe pas à la doctrine classique

de l'énergie spécifique des nerfs : d'après cette théorie, créée par J. Müller, développée par Helmholtz, chaque nerf, chaque filet nerveux ne peut réagir aux excitations que d'une seule manière, ne transmettant au cerveau qu'une impression spécifique et déterminée. Ainsi, le nerf optique, par exemple, qu'on l'excite mécaniquement ou chimiquement, soit par l'électricité, la lumière, les agents chimiques, soit par des chocs mécaniques (compression, section), répondra toujours par la même modification de sa substance et par la même sensation, une sensation lumineuse. De même, un nerf moteur pour reprendre en partie notre premier exemple, quelle que soit l'excitation qu'on lui applique, réagira par un phénomène toujours le même, la contraction du muscle, auquel il se distribue.

On peut concevoir des modalités multiples dans l'agent qui produit l'excitation d'un nerf : ces modalités ne retentiront pas sur le nerf autrement que par des différences dans l'intensité de la réaction. Mais cette réaction restera unique et spécifique.

Faut-il conclure de ce fait général, qu'il existe, en ce qui concerne la vision, autant de filets nerveux spécifiques, qu'il y a de sensations lumineuses différentes ? C'est vraisemblable. L'exploration électrique du système neuro-rétinien, nous le verrons, semble confirmer, au moins en partie, cette propriété du nerf optique.

Au seuil de cette étude, il est utile, je crois, de passer en revue l'historique de la chronaxie. Nous ne nous arrêterons pas à toutes les discussions d'ordre purement théoriques : des travaux nombreux les traitent avec richesse de détails et de bibliographie. Pratiquement, nous ne verrons que les lois

principales qui président à l'exactitude et à la précision des mesures de chronaxie dont nous donnerons une définition aussi concrète que possible.

Dans ce travail, nous envisagerons deux ordres d'expériences; dans une première partie les recherches portent uniquement sur des sujets absolument normaux, à vision normale. Dans une seconde partie, nous rapportons des résultats d'expériences obtenus chez des sujets présentant des lésions des membranes profondes ou du nerf optique proprement dit. Cette seconde partie qu'on pourrait intituler « Applications de la chronaxie à la pathologie neuro-rétinienne » n'a été qu'amorcée; mais elle indique la voie sur laquelle nous pouvons déjà nous engager en vue de recherches ultérieures sur la neuro-pathologie de l'œil. Nos travaux se poursuivent actuellement en ce sens.

Nos consultations hospitalières d'ophtalmologie nous ont fourni à l'appui de cette étude physiologique de véritables expériences par les cas pathologiques si variés que nous y avons rencontrés.

Nous n'avons pas cherché à faire la bibliographie complète des travaux parus sur l'excitation électrique en général, ni sur la physiologie de la vision. Du reste, la première note relative à ce travail a été communiquée à l'Académie des Sciences, il y a quatre mois, le 12 janvier 1925, par M. le Professeur d'Arsouval.

HISTORIQUE

Dubois Raymond, le premier chercha à établir une relation entre l'excitant électrique et l'excitation du nerf. Sa loi fait dépendre l'action du courant uniquement de sa période variable : « Ce n'est pas à la valeur absolue de la densité du courant que le nerf moteur répond par une secousse du muscle correspondant, mais c'est à la variation de cette valeur d'un instant à l'autre ; et les impulsions motrices qui suivent ces variations sont d'autant plus fortes qu'elle se produisent plus vite pour une même amplitude, ou qu'elles sont plus grandes par unité de temps ».

Les deux hypothèses contenues dans la loi de Dubois Raymond sont donc :

1° Que l'excitation dépend de la variation de la densité électrique et cesse quand le courant est arrivé à son intensité finale ;

2° Que l'excitation totale s'obtient par intégration des excitations élémentaires.

Dans toutes ces publications, Dubois Raymond dit ne pas connaître un seul fait pouvant faire admettre qu'il soit nécessaire que l'excitation électrique dure un certain temps pour être efficace.

Fick montra que la loi de Dubois Raymond était en défaut.

Fick — Beträge zur vergleichende Physiologie des irritablen Substanzen (1863)
Braunschweig.

Il prit pour cela des tissus beaucoup plus lents que les muscles de grenouille ; il s'adressa au muscle adducteur des valves de l'anodonte.

Il constata que la variation de densité du courant devait être *rapide* pour produire une excitation. De plus, il trouva qu'une *certaine durée de passage* du courant était nécessaire. Et Fick dans son travail conclut de la façon suivante : « Le travail des muscles est fonction de la force du courant électrique appliqué sur le nerf pendant un temps très court ».

Volta, d'ailleurs pour montrer la nécessité de cette brusquerie de la variation électrique pour l'excitation disait : « C'est la nature des nerfs moteurs volontaires d'être excités par la première poussée du fluide électrique lancé dans le circuit et de ne plus l'être tandis que la même excitation continue sans changement ». La variation brusque seule produit l'excitation. La variation progressive du courant en diminue l'efficacité qui peut aller jusqu'à disparaître complètement. Et Von Kries d'ajouter en 1884 : « La variation seule produit l'excitation ».

Après Neumann qui démontra que l'inefficacité des chocs d'induction sur les muscles paralysés a sa raison d'être dans la courte durée de ces chocs, Brücke reproduisit le même phénomène en se servant des muscles de la grenouille paralysés par curare. Il trouva que ces muscles étaient moins excitables que les muscles normaux pour les courants de courte durée, tandis qu'ils réagissaient tout aussi bien aux courants de longue durée.

En 1870. Engelmann précisa cette question. Ses expériences portèrent sur l'uretère du lapin. Il fermait et ouvrait le circuit en l'espace de $\frac{1}{4}$ de seconde que lui indiquaient les

battements d'une métronome. Il rechercha le temps minimum nécessaire pour obtenir une contraction visible. Il admit que dans tous les tissus, il y a une relation du même genre entre *l'intensité de l'excitation* et *la durée minima nécessaire*, ces valeurs absolues de durée étant toujours plus grandes pour les tissus dont les phénomènes d'activité sont plus lents.

Quelques années plus tard, Grützner, Schott et Bückner constatèrent des différences d'excitabilité des nerfs du crapaud et de la grenouille.

Des deux nerfs, celui de la grenouille réagissait mieux au courant le plus rapide. Après Von Kriès, Schott disait : « un brusque choc d'induction unit plutôt aux muscles lisses quand il les fait se contracter, tandis que la même quantité d'électricité contenue dans l'onde d'induction répartie sur un plus long temps le fera peut-être contracter plus fortement sans lui nuire ».

Un muscle lent veut donc une excitation lente.

L'excitation rapide reste l'apanage du muscle rapide.

D'Arsonval montra qu'il n'existe aucun rapport entre l'énergie d'une excitation électrique et la contraction musculaire. Des condensateurs de capacité faible à haut potentiel pouvant donner une forte contraction de la patte galvanoscopique de la grenouille. D'autres chargés à capacité forte et à faible potentiel ne donnant rien. Pour définir l'excitation électrique, il faut connaître un facteur important, le facteur *temps*. Et d'Arsonval arrive à ces conclusions :

« L'excitabilité du nerf est mise en jeu surtout par la rapidité de la variation du potentiel; la quantité d'électricité joue un rôle secondaire ».

« L'excitabilité du muscle est au contraire mise en jeu

surtout par la quantité et la hauteur de chute du potentiel, c'est-à-dire par énergie physique de l'excitation. Mans avait exprimé la même loi : la vitesse de variation seule du potentiel, détermine l'excitation physiologique.

En 1892, Hoorweg, démontra le rôle du temps dans l'excitation. Il se servit pour cela des décharges de condensateurs dont la résistance était constante. La durée de décharge devenait ainsi proportionnelle à la capacité ; cette durée de la décharge et, par suite, la quantité d'électricité (capacité $\times$ voltage liminaire) croît avec la capacité.

En somme, l'excitation était due à la relation entre intensité électrique et le temps.

Weiss, 30 ans après les expériences de Fick et Engelmann pour qui la durée et l'intensité du courant devaient entrer en ligne de compte pour l'excitation, se servit d'un courant continu de courte durée, de l'ordre du dix millième de seconde, il réalisa la mesure de ces temps grâce à un dispositif basé sur la marche d'une balle de carabine de vitesse connue. Cette balle coupe dans sa trajectoire deux fils métalliques conducteurs, le premier fermant le circuit, le second l'ouvrant. La vitesse de la balle était de 100 à 200 mètres par seconde. Un centimètre était parcouru par conséquent en $1/10.000$ de seconde. On pouvait modifier à volonté l'écart entre les fils.

Weiss fit ainsi des déterminations quantitatives sur les tissus dont les temps de contraction sont les plus petits, si petits qu'ils avaient passé inaperçus aux yeux de Dubois Raymond.

Enfin, les travaux de Botazzi sur les diverses excitabilités d'un même muscle tenant à la présence dans leurs cellules

de deux substances : anisotrope et sarcoplasma sont à l'heure actuelle encore discutés.

Comme Hoorweg l'avait montré, le rapport entre la quantité d'électricité c'est-à-dire la durée de décharge des condensateurs et l'intensité minima constante, est une formule extrêmement variable non seulement suivant les conditions d'expériences (surface, distance des électrodes, température, etc...), mais variables pour ainsi dire avec chaque tissu, ce rapport caractérisant l'excitabilité propre des tissus de chaque espèce. C'est ce quotient exprimant un temps que Lapicque a considéré comme caractéristique de l'excitabilité et appelé « chronaxie ».

Deux formules, non absolues, ont été ainsi définies par cet auteur :

I. — La rhéobase est l'intensité nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une fermeture prolongée du courant continu.

II. — La chronaxie est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction musculaire avec une intensité double de la rhéobase.

Mais alors que la rhéobase est subordonnée aux variations des conditions expérimentales, la chronaxie a une indépendance complète : elle ne varie qu'avec les conditions qui font varier l'excitabilité des tissus.

Nous ne passerons pas en revue les travaux de Lapicque : disons seulement que cet auteur a déterminé expérimentalement par la comparaison des condensateurs et du rhéotome balistique de Weiss la valeur de la constante de temps K, qu'il a trouvé égale à 0,37.

La chronaxie est évaluée en millièmes de secondes que Lapique a désigné par la lettre σ .

La recherche de la chronaxie chez l'animal était selon Lapique chargée d'erreurs nombreuses, l'influence des centres nerveux venant troubler les réponses des muscles excités. Le muscle isolé du système nerveux central, une fois en équilibre avec un milieu convenable reste inerte tant qu'on ne l'excite pas. S'il y a une réaction provoquée par un changement, ce sera sa contraction propre, liée à sa structure intime. Expérimenter dans de telles conditions, constituait pour L. Lapique la seule façon de mesurer exactement la chronaxie.

G. Bourguignon dans son travail : « La chronaxie chez l'homme » paru il y a deux ans, montra comment il parvint à établir une technique de mesure de la chronaxie à travers les téguments, à l'aide des décharges de condensateurs. Pour lui, désormais, la chronaxie était passée du domaine purement expérimental, dans le domaine de l'électrologie médicale pratique, dont il concevait déjà les progrès grâce à cette méthode nouvelle d'investigation.

C'est ainsi qu'il étudia chez l'homme normal d'abord, la physiologie générale des systèmes neuro-musculaires cérébro-spinaux et du système nerveux sensitif. Il compléta cette étude par celle des faits pathologiques si précieux à la physiologie générale. Il rendit ainsi les recherches sur l'homme et l'animal entier aussi précises que sur le nerf et muscle isolés.

Nous ne résumerons pas ici le travail considérable que G. Bourguignon a si bien exposé dans son ouvrage. Contentons-nous de dire qu'après une étude précise de tout le sys-

tème neuro-musculaire, il classa tous les muscles normaux de l'homme par leurs chronaxies.

Quand il aborda l'étude des nerfs sensitifs, Bourguignon entreprit tout d'abord celle de la chronaxie du nerf trijumeau. C'est un travail qui présentait de grandes difficultés : sa situation profonde et son intrication à d'autres nerfs constituaient des causes d'erreurs dans les mesures.

Le système neuro-rétinien le tenta et dans son ouvrage figurent ses résultats obtenus. Il trouva en effet, pour le système optique des chronaxies diverses, mais toutes de même ordre de grandeur. Il était donc intéressant de répéter les expériences pour plusieurs raisons :

1° Multiplier les mesures déjà trouvées chez des sujets normaux ;

2° Qualitativement, interpréter et distinguer les différentes excitations de la rétine par le courant électrique. En préciser leur siège au niveau de la membrane sensorielle, leur propagation à la fois dans l'œil, et à travers les voies optiques si possible ;

3° Rechercher ces mesures enfin, sur des systèmes neuro-rétiniens différents, pathologiques.

C'est le but de ce travail.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Définitions — Lois

Afin de mieux comprendre les quelques formules physiologiques que nous aurons l'occasion de citer au cours de ce travail et pour être plus clair, il est nécessaire de donner quelques définitions.

Rhéobase. Quand on fait passer dans un muscle un courant électrique d'intensité constante, débutant brusquement et prolongé indéfiniment en durée, il produit si son intensité est suffisante, une excitation, qui se traduit objectivement par la contraction musculaire. *L'intensité liminaire*, c'est-à-dire juste nécessaire pour obtenir le seuil physiologique de la contraction est appelée rhéobase.

La contraction cesse de se produire si l'on diminue la durée de passage du courant; ou, si l'on veut l'obtenir dans ces conditions, il faut augmenter son intensité. Ainsi quand on diminue la durée, il faut augmenter l'intensité pour obtenir la contraction.

Ces deux facteurs : temps et intensité doivent varier nécessairement en sens inverse de façon que leur produit, c'est-à-dire la quantité d'électricité reste constante.

La durée minima pour laquelle on atteint encore le seuil d'excitation avec l'intensité rhéobasique est une constante de temps, caractéristique de chaque nerf ou de chaque muscle.

Chronaxie. Si l'on prend une intensité égale exactement au double de l'intensité rhéobasique, la durée de passage du courant juste nécessaire pour obtenir encore la contraction est une constante de temps appelée : chronaxie, désignée par la lettre τ .

Prenons deux muscles différents, par exemple un gastrocnémien de grenouille, muscle strié, et un fragment d'uretère, organe à fibres musculaires lisses. Ces deux sortes de muscles vont se contracter à la première excitation électrique si l'intensité est insuffisante. Mais tandis que le premier se modifiera en $2/100$ de secondes et peut-être moins, le second manifestera sa réponse en quelques secondes seulement. Il est évident que ces deux organes n'ont pas la même excitabilité; le temps est ici le facteur qui les sépare. C'est donc le temps de leur contraction qui caractérise cette excitabilité. Si nous enregistrons les deux courbes de contraction sur un graphique, l'allure générale de chaque courbe est la même. Cependant l'échelle de temps de l'ordre du $1/1000$ de seconde pour le premier, sera de l'ordre de la seconde seulement pour le deuxième.

Ainsi, dans un seul et même organisme tel l'escargot, où les muscles lisses et les muscles striés subissent différemment l'influence de la durée, chaque organe est caractérisé par une certaine constante de temps affectant ses phénomènes d'excitation. C'est cette constante de temps qu'on appelle « chronaxie ».

Loi de l'isochronisme du muscle et du nerf moteur.

Les durées de contraction des muscles varient dans le même ordre que leurs chronaxies.

Un muscle et son nerf moteur ont la même chronaxie, autrement dit il y a entre ces deux organes, une véritable harmonie physiologique, un véritable accord qui préside à leur fonctionnement. Vient-on à le détruire, les deux organes ne peuvent plus fonctionner. Certaines substances chimiques sont capables d'altérer cet accord du muscle et du nerf, tels sont : la curare, poison du muscle et la strychnine, modificateur de l'excitabilité du nerf.

Il existe donc nécessairement entre les divers organes appelés synergiquement à l'excitation un véritable accord dans leurs chronaxies : c'est la loi de l'isochronisme des muscles et des nerfs.

Les mouvements réflexes ne sont-ils pas la conséquence de cette loi ? Quand une excitation portée sur un nerf sensitif provoque un mouvement réflexe, l'influx parcourant ce nerf sensitif se rend dans un centre nerveux. Certains éléments bien déterminés vont seuls répondre à l'excitation. Pourquoi ? Bien d'autres neurones seraient susceptibles, même s'ils devaient produire un mouvement désordonné, de répondre à cette excitation ?

C'est qu'il existe entre les filets nerveux excitateurs et ces centres une excitabilité identique, chacun possédant des modes de réaction à période identique. Encore faut-il que cette excitation soit modérée; un ébranlement considérable pouvant mettre en jeu non seulement les neurones harmoniques, mais d'autres; on obtiendrait alors une réponse diffuse et désordonnée.

Nous avons signalé précédemment que la chronaxie ne variait qu'avec les conditions expérimentales qui font varier l'excitabilité. Parmi ces facteurs, citons de suite la surface de section des fibres nerveuses.

Lapicque dans ses travaux l'a démontré :

Voici d'ailleurs les chiffres qu'il trouve chez la grenouille :

	Chronaxie	Diamètre
Sciatique du gastrocnécien	0 σ 3	18 à 23 μ
Nerf brachial	0 σ 6	12 à 14 μ
Couturier	1 σ	10 à 11 μ
Pneumogastrique (Estomac)	20 σ	2 μ

La chronaxie est donc bien inversement proportionnelle à la surface de section de la fibre nerveuse.

TECHNIQUE DE MESURE DE LA CHRONAXIE DU SYSTÈME OPTIQUE

G. Bourguignon a trop insisté dans son travail sur les raisons qui ont présidé au choix de sa technique pour qu'il soit nécessaire de les exposer ici. Ses recherches tendaient à l'application de la mesure de la chronaxie à travers les téguments. Il a démontré que cette mesure pouvait s'effectuer dans ces conditions aussi bien que sur les muscles et nerfs dénudés comme on le pratique encore dans les laboratoires du P^r L. Lapique.

C'est à l'installation de G. Bourguignon que nous avons eu recours pour cette étude. Les détails de l'instrumentation ont été décrits par cet auteur avec des schémas et des photographies à l'appui. Nous devons cependant dire que, dans nos conditions d'expériences, tous les instruments étaient parfaitement bien isolés sur ébonite : les tables sur pieds en porcelaine. Les fils sont enfilés dans des tubes de caoutchouc non soudés par conséquent sans cause d'erreur possible dans nos mesures.

Nous nous sommes servis sur son conseil de l'électrode impolarisable de d'Arsonval de quelques millimètres carrés de surface seulement et préférable aux électrodes ordinaires d'électro-diagnostic, plus larges et moins précises pour l'application d'excitations multiples sur un organe comme l'œil.

Avant chaque expérience, l'électrode est imbibée d'une solution saline à 3 ou 4 % NaCl. Cette électrode de d'Arsonval

demande une imbibition fréquente car la peau du sujet la dessèche vite et cette sécheresse est un obstacle à la propagation du courant. Il nous est souvent arrivé, en cherchant le seuil de l'excitation, de monter le voltage et n'ayant aucune réponse, on s'apercevait que l'électrode était desséchée : cela nous obligeait à recommencer les mesures.

Une autre électrode indifférente est placée sur la peau du thorax du sujet. Celui-ci est placé vis-à-vis de l'expérimentateur et isolé, comme ce dernier, par des coussins de toile caoutchoutée, le tout reposant sur une table isolée elle-même du sol par des pieds en porcelaine.

Bien que le Laboratoire d'électrologie de la Salpêtrière ne se prêtât pas très bien à l'expérience, nous avons réalisé la chambre noire en éteignant les lumières, sauf une qui, sans gêner le sujet nous donnait l'éclairage suffisant pour le maniement des appareils.

Au moment de l'expérience, nous faisons fixer au sujet un point situé sur le centre d'un carreau de la fenêtre du Laboratoire, l'expérimentateur tournant le dos à la croisée. On recommande au sujet une immobilité absolue. A l'aide de l'électrode de d'Arsonval imbibée de la solution saline, on accroche la paupière inférieure de l'un des deux yeux pour la remonter au-devant de la cornée ou sur la sclérotique. Si le sujet éprouve le besoin de fermer l'œil, ou si l'occlusion réflexe l'empêche de voir le point indiqué, nous laissons à l'autre œil le soin de fixer ce point, de façon à obtenir toujours une fixité parfaite et une rectitude constante de l'axe antéro-postérieur de l'œil pendant l'expérience.

L'attitude de l'œil est importante comme nous le verrons plus loin pour la localisation du phosphène électrique que

nous allons maintenant étudier. Dans l'occlusion palpébrale, en effet, les yeux décrivent un mouvement d'ascension et de convergence. Si nous opérions dans une telle attitude, le phosphène vu en haut par le malade, pourrait être pris par l'expérimentateur pour un phosphène périphérique alors qu'il répondrait à l'axe antéro-postérieur de l'œil déplacé, c'est-à-dire à un phosphène central. De telles causes d'erreur dans l'interprétation sont évidentes et c'est pourquoi nous avons rectifié en expérimentant les yeux ouverts.

On recherche donc l'intensité minima suffisante, pour faire naître le phosphène dans l'œil du sujet. On obtient ainsi la rhéobase.

Cette rhéobase est doublée et on cherche la capacité qui donne le seuil du phosphène avec ce voltage double. Cette capacité chronaxique exprimée en microfarads multiplié par 4σ ($\sigma = 1/1000$ de seconde) donne la chronaxie désignée par la lettre τ .

Exemple :

Rheobase		Chronaxie	
(Première mesure)			
Voltage	Intensité	C	τ
—	—	—	—
volts	milliampères	microfarads	σ
15	0,4	0,31	1 σ 24
6	0,1	0,59	2 σ 36 etc.

LE PHOSPHÈNE ÉLECTRIQUE

Dans les conditions d'instrumentation et d'isolement parfait du sujet et de l'expérimentateur, en faisant passer un courant d'intensité suffisante — 8 volts par exemple — le sujet éprouve une sensation lumineuse plus ou moins vive suivant l'intensité de l'excitation. C'est une sensation brève, que l'on voit apparaître tel un petit éclair, un *phosphène* comme on a désigné de tous temps la sensation résultant d'une excitation de l'appareil de la vision. Ce phosphène est, suivant les sujets, coloré en bleu ou en jaune, avec une faible intensité. Avec un voltage plus élevé, le phosphène est presque toujours blanc jaunâtre.

Lorsque l'intensité électrique est plus forte de 10 — 12 volts par exemple, le phosphène est vu par le sujet dans toute la périphérie du champ visuel, tel un grand cercle éblouissant d'une durée extrêmement brève.

Si, au contraire, on commence par une faible intensité et si l'on monte le voltage jusqu'au moment où le sujet dit qu'il voit un phosphène si faible soit-il — en d'autres termes, si l'on cherche le *seuil* qui fait naître cette sensation, — ce phosphène, au seuil, est toujours vu par le sujet à l'emplacement exact de l'électrode. Le phosphène naît pour ainsi dire sous l'électrode comme M. Rochon-Duvigneaud a pu le vérifier sur lui-même.

Avant d'étudier les variations de siège du phosphène suivant la position du globe oculaire, une question se pose :

Quand, à l'aide de l'index par exemple, on appuie assez fortement et assez brusquement sur l'œil, cette expérience étant faite les yeux fermés, on voit apparaître un phosphène en forme de croissant, très scintillant et limitant un espace sombre. Ce « phosphène de pression », que tout le monde connaît prend toujours naissance au point diamétralement opposé à la pression et la marche de ce phosphène se fait toujours en sens inverse du déplacement léger du globe.

Dans nos expériences, le phosphène électrique est toujours local, il prend naissance directement sous l'électrode ? Pourquoi ce siège apparemment différent des phosphènes et comment l'expliquer ? C'est la question que nous nous sommes posés avec M. Rochon-Duvigneaud. D'après certains auteurs la propriété générale de la vision étant de situer les sensations dans la partie de l'espace toujours opposée à la partie de la rétine excitée, le *phosphène de pression* n'échapperait pas à cette loi.

Il faut se demander alors si les cônes et les bâtonnets, appareils sensoriels, sont sensibles à l'excitation mécanique. Or, nous ne connaissons que l'excitant *lumineux* comme capable de faire naître à leur niveau une énergie dite photochimique d'où résulte la « sensation lumineuse ». En outre, le phosphène de pression vu par le sujet, est, vu dans l'œil même les yeux fermés : pourquoi le voit-on du côté opposé à l'endroit où s'exerce la pression ? Et pourtant c'est un fait. Si donc nous le voyons opposé c'est qu'en réalité il naît bien au point diamétralement opposé au choc excitateur.

Voyons comment se transmet cette excitation mécanique.

La pression de l'œil, quand on cherche à produire ce phosphène de pression, détermine un léger déplacement de l'organe comme en témoignent la diplopie et le déplacement des objets pendant cette expérience. L'œil se déplace donc latéralement et autour de son axe vertical prenant comme pivot la papille ou mieux le nerf optique.

Au moment de la pression, l'œil reste alors fixe avec le nerf optique, la pression ne pouvant exister sans résistance, le bord de l'anneau sclérotical, qui limite au pôle postérieur du globe l'orifice ménagé pour le nerf optique, suivant le déplacement latéral de l'œil, va déprimer pour ainsi dire la papille et coïncer les fibres du nerf optique à leur émergence dans l'œil. C'est ce rebord dur, épais de la sclérotique, allant pincer les fibres du nerf du côté opposé à la pression qui fait naître l'excitation *opposée*. C'est une excitation qui va donner naissance évidemment à une sensation lumineuse locale, également opposée à la pression par conséquent.

Ce qui nous fait émettre cette hypothèse, c'est la grande facilité avec laquelle on fait naître ce phosphène de pression sur l'œil dans les positions extrêmes du regard latéral. Dans ces situations de l'œil en effet, l'angle formé par la sclérotique et le bord du nerf optique étant alors plus petit que dans le regard direct, le « coïncement » existe déjà partiellement. Du reste, nul besoin de pression pour faire naître le phosphène dans ces conditions : il suffit de diriger le regard, les yeux fermés, brusquement sur la droite ou sur la gauche pour le voir se déplacer en sens inverse, après avoir pris naissance du côté où se fait le déplacement du globe. Il est intéressant de voir avec quelle minime pression on pro-

duit le phosphène dans ces conditions.

Pour être plus clair, résumons l'expérience :

Je regarde à l'extrême droite en fermant les paupières : je presse sur la partie temporale du globe gauche à travers la paupière supérieure, je vois un phosphène naître à droite et se diriger vers la gauche.

Je regarde en face, directement ; avec une pression un peu plus forte, j'ai encore un phosphène moins large.

Le regard à l'extrême gauche, la pression s'exerçant toujours du côté temporal de l'œil gauche, je ne vois absolument rien.

En exerçant une pression sur la partie nasale du même œil :

Le regard en face — j'ai difficilement un phosphène avec une forte pression. Le regard à droite (œil gauche en adduction) : je n'ai rien.

Le regard à gauche (œil gauche en abduction : apparition extrêmement facile du phosphène, avec une pression très légère.

Pour résumer, nous dirons que le phosphène de pression n'apparaît que lorsque celle-ci s'exerce dans le sens de la direction du regard. Par exemple : regard à droite, pression s'exerçant vers la droite.

Par conséquent, il semble que l'action mécanique en général, soit le choc ou l'électricité, agisse directement sur l'élément nerveux rétinien vraisemblablement sur la partie ganglionnaire de la rétine, les cônes et les bâtonnets, éléments sensoriels restant électivement sensibles à la lumière. Et chaque fois, qu'on excitera une région quelconque de la membrane sensorielle électriquement, nous observerons un phos-

phène naissant toujours sous l'électrode et le suivant dans tous ses déplacements sur le globe. Voilà un fait concluant, qui nous permettra d'exciter la région rétinienne voulue.

Un autre phénomène non moins intéressant que nous avons constaté au cours de nos expériences, mérite d'être signalé.

Si l'on excite la rétine électriquement en un point quelconque de la périphérie, du côté nasal par exemple : on obtient un phosphène que le sujet localise avec précision en indiquant même l'heure où il voit le phosphène dans le cadran qu'on le prie de se représenter. Sans changer l'électrode de place, si nous prions le sujet de bien vouloir regarder en haut et en dehors de façon à rapprocher le plus possible sa papille de l'électrode, au lieu d'obtenir comme dans l'expérience précédente, un phosphène local, répondant à l'électrode, c'est un phosphène diamétralement opposé que le sujet accuse. C'est un phénomène qui nous a longtemps troublés et je voudrais exposer maintenant les réflexions qu'il nous a suggérées.

Il y a dans l'œil, deux champs différents de densité électrique, comme nous avons pu le vérifier sur l'œil énucléé.

En effet, en faisant passer dans un tel œil un courant d'intensité quelconque et en cherchant à l'aide d'un galvanomètre les zones les plus denses au point de vue électrique, nous avons trouvé, deux plages nettement différentes : une plage, répondant au pôle postérieur, papillo-maculaire, dont la densité diminuait au fur et à mesure qu'on en éloignait l'électrode et une plage répondant au reste de la rétine, à densité beaucoup plus faible. Nous n'avons pu faire d'expériences quantitatives, l'œil sur lequel nous opérions devenant de plus en plus conductible au fur et à mesure des expériences, mais le

fait est assez démonstratif et nous montre comment le courant semble se distribuer dans l'œil.

C'est pour expliquer ce phosphène diamétralement opposé que nous avons fait cette petite dépression intéressante et nécessaire. Par conséquent, chaque fois que notre électrode située sur la rétine se trouvera dans le champ de la papille, nous aurons une véritable « absorption » du courant par cette région, beaucoup plus résistante car — fait anatomique à signaler — les fibres du nerf optique à cet endroit prennent leurs graines de myéline tissus dont la résistance vient s'ajouter à celle du cylindraxe. Le courant en contact au niveau de la papille avec les fibres du côté opposé, va impressionner ces derniers et donner naissance à un phosphène *opposé* diamétralement, l'électrode étant trop près de la papille pour donner naissance à un phosphène local. Il se produit une sorte d'attraction vers ce point éminemment excitable et plus excitable que le reste de la rétine : la papille, c'est-à-dire le nerf optique lui-même. C'est qu'en effet il existe dans l'œil ce que M. G. Bourguignon a démontré dans le muscle du lapin, un « point moteur », c'est-à-dire une région correspondant à une bifurcation du tronc nerveux dans le muscle et présentant une excitabilité maxima. Dans l'œil, la papille représente bien cette division du nerf optique ; aussi le maximum de densité électrique sera-t-il justement au point de cette division.

Il ressort de cette constatation des données intéressantes.

a) Lorsque nous voudrons étudier l'excitabilité de la rétine, nous ferons naître un phosphène *local*.

b) Toutes les fois que nous voudrons nous rendre compte de l'excitabilité papillaire — ou du nerf optique — nous pro-

duirons un phosphène diamétral; cela nous sera possible, le sujet n'aura qu'à déplacer le regard comme nous le lui indiquerons.

Dans les deux cas, cependant, le phosphène sera périphérique, répondant à la périphérie de la rétine, avec cette différence que le premier nous renseignera sur la rétine directement excitée, le deuxième nous donnant une excitation rétinienne subordonnée à l'excitabilité du nerf optique que le courant est obligé de traverser pour donner le phosphène diamétral, nous fournira des indications sur le degré d'excitabilité de ce nerf.

Il était intéressant de rechercher dans les mêmes conditions d'expérience, si le sujet pouvait avoir en plus d'un phosphène périphérique, un phosphène central. L'expérience que M. G. Bourguignon a pratiquée sur moi-même est venue confirmer celle que nous avons faite sur bien d'autres sujets normaux. En recherchant par tâtonnement tout d'abord, le point optimal où le phosphène central apparaît dans l'œil du sujet, nous l'avons trouvé avec une constance remarquable à VI h. sur le bord du sphincter pupillaire, le sujet fixant un point le regard direct. Un autre procédé pour obtenir ce phosphène central était encore tiré de la densité plus forte de la région papillomaculaire. En effet, l'électrode étant placée latéralement et en dehors sur le globe, au niveau du diamètre horizontal, en demandant au sujet de regarder fortement du côté opposé — afin de rapprocher la région maculaire de l'électrode —, la fermeture du courant donne lieu à un phosphène central. Pendant l'expérience, si l'on se représente un cadran devant l'œil, on situe facilement ce phosphène exactement au centre de ce cadran, à la naissance des aiguilles, et je dois dire que l'ex-

périence est des plus nettes et ne nécessite de la part de l'expérimentateur aucune sorte de suggestion pour obtenir les réponses du sujet : il nous était d'ailleurs possible pendant l'expérience d'interrompre le courant pour en juger l'exactitude ; ajoutons que les sujets les plus frustes nous ont toujours répondu avec une grande netteté.

M. G. Bourguignon eut l'idée de se servir de ce phosphène électriquement provoqué pour chercher à mesurer la chronaxie du système optique chez l'homme. Sans préciser s'il s'agissait d'une excitation du nerf optique dans son trajet ou à la papille, ou d'une excitation de la rétine, il a montré que la chronaxie du système optique est comprise entre 1 σ et 3 σ ($\sigma = \frac{1}{1000}$ de seconde). Cette chronaxie est plus grande que celle du système neuro-musculaire et des nerfs de sensibilité générale.

Quelques mesures de contrôle ont été faites avec le pistolet de Weiss : les résultats sont concordants.

Nos expériences ont porté sur six sujets différents, sur l'œil droit et sur l'œil gauche.

Nous avons toujours trouvé une rhéobase très petite : en volts, elle est comprise entre 2 et 10 volts ; en milliampères elle est toujours inférieure à $\frac{1}{10}$ de milliampère et souvent inférieure même à $\frac{1}{100}$ de milliampère, ce qui la rend non mesurable avec les milliampèremètres courants.

En explorant les différents secteurs du globe oculaire, tantôt avec le pôle négatif, tantôt avec le pôle positif, les valeurs de chronaxie ont été quelque peu différentes les unes des autres, mais pouvant se séparer nettement en deux séries bien distinctes :

L'une des séries comprend les chronaxies entre 1 σ 1 et 1 σ 9.

L'autre série groupe les chronaxies comprises entre $2\sigma 1$ et $2\sigma 7$.

Voici l'expérience qui a été faite sur moi-même par M. G. Bourguignon :

17 Janvier 1925. M. Courland	Volts	M ^A	M ^F MICROFARADS	Chronaxie (σ)
I. — Œil droit, les deux yeux ouverts, regard direct. Electrode d'Arsonval dans l'angle interne sur la paupière inférieure — vers 7 h. (pour le sujet).	1 ^{re} MESURE 5 v 1	0 ^{ma} 04		
	2 ^e MESURE 10 v 2		0 ^{mf} 48	1 σ 92
	Phosphène diamétralement opposé à 1 ^h nettement localisé			
II. — Même œil, même direction du regard. Electrode dans l'angle externe sur paupière inférieure — vers 4 h. (pour le sujet).	4 v, 8 9 v, 6	0 ^{ma} 02	0 ^{mf} 40	1 σ 60
	Phosphène périphérique entre 2 ^h et 4 ^h			
III. — Œil droit fermé, œil gauche ouvert regardant en avant. Electrode dans l'angle interne à cheval sur les deux paupières, au niveau du limbe.	5 v, 1 10 v, 2	0 ^{ma} , 1	0 ^{mf} 7	2 σ , 8
	Phosphène central			

Des mesures faites et reprises plusieurs fois en vue du contrôle, nous pouvons tirer facilement les deux séries de chronaxie dont nous avons parlé plus haut.

Les chronaxies sont classées par ordre de grandeur croissantes.

Première série	1 σ 12	Deuxième série	2 σ 12
	1 σ 20		2 σ 16
	1 σ 24		2 σ 20
	1 σ 28		2 σ 24
	1 σ 32		2 σ 28
	1 σ 44		2 σ 32
	1 σ 56		2 σ 36
	1 σ 68		2 σ 44
	1 σ 72		2 σ 52
	1 σ 76		2 σ 60
	1 σ 84		2 σ 68
	1 σ 88		

Dans la première série, les chronaxies comprises entre 1 σ 12 et 1 σ 3 et les chronaxies comprises entre 1 σ 6 et 1 σ 9 sont les plus rarement observées. Nous n'avons même rencontré qu'une seule fois les chronaxies 1 σ 84 et 1 σ 88. Le plus grand nombre a été compris entre 1 σ 3 et 1 σ 6. De même dans la deuxième série, nous n'avons trouvé qu'une seule fois les chronaxies de 2 σ 12, de 2 σ 16 et de 2 σ 68. Au contraire, les chronaxies comprises entre 2 σ 20 et 2 σ 60 ont été rencontrées chacune plusieurs fois. Comme, d'autre part, nous n'avons jamais rencontré de chronaxies comprises entre 1 σ 88 et 2 σ 12, il y a bien une séparation entre les deux séries.

L'existence de deux groupes de chronaxies étant établie, nous avons cherché quelle pouvait en être la signification.

Nous avons vu précédemment avec quelle facilité et avec quelle exactitude le sujet peut localiser le phosphène dans son œil. Nous avons pu ainsi étudier deux catégories de phosphènes : les phosphènes centraux et les phosphènes périphériques.

Dans les conditions expérimentales examinées antérieurement, le sujet fixant un point, *toutes les fois que l'excitation électrique donne un phosphène central, la chronaxie mesurée*

donne un chiffre appartenant toujours à la deuxième série, celle des chronaxies les plus grandes; au contraire, toutes les fois que le phosphène est localisé à la périphérie, que ce soit en dedans, en dehors, en haut, ou en bas, la chronaxie appartient à la première série, celle des chronaxies les plus petites.

On peut donc dire que la chronaxie correspondant aux phosphènes périphériques est comprise entre 10,1 et 10,9 et que la chronaxie correspondant aux phosphènes centraux est comprise entre 20,1 et 20,8. Remarquons que, dans chacune de ces séries, l'écart entre les valeurs extrêmes est plus petit que dans les chronaxies des nerfs moteurs et des muscles.

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer l'existence de ces chronaxies de l'œil, répondant chacune à des phosphènes de siège bien distinct, est que la petite chronaxie (10,1 à 10,9) est celle des régions de la rétine les plus riches en bâtonnets, et que la grande chronaxie (20,1 à 20,8) est celle de la région de la fovea, qui ne renferme que des cônes. Cette hypothèse est d'ailleurs en parfait accord avec les expériences de N. Kleitman et H. Piéron.

Ces auteurs ont en effet mesuré la durée d'établissement de la sensation lumineuse pour les éléments rétinien sensoriels : cônes et bâtonnets en excitant ces éléments, non pas globalement, mais séparément, à l'aide de plages lumineuses distinctes, permettant d'exciter tantôt les cônes, tantôt les bâtonnets isolément. De leurs expériences, il résulte que dans l'excitation des bâtonnets, pour une intensité physiologique de 6, c'est-à-dire représentant 6 fois l'intensité liminaire, le régime stable supposé égal à 1, est franchi au bout de 0 se-

condé 035. Dans l'excitation des cônes fovéaux avec l'intensité physiologique équivalente, le régime stable supposé égal à 1 est franchi au bout de 0,110 seconde.

Il est donc établi d'une façon indiscutable que les bâtonnets apparaissent comme un appareil récepteur plus rapide que les cônes, l'établissement de la sensation lumineuse étant plus lent chez ces derniers. Ces travaux poursuivis dans le Laboratoire de H. Piéron indépendamment des nôtres, constituent une précieuse confirmation de nos résultats.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA CHRONAXIE

Mesure de la Chronaxie en Pathologie neuro-rétinienne

Il était curieux de voir si la pathologie neuro-rétinienne pouvait donner des chronaxies anormales. Il fallait s'y attendre. Toutefois, nous verrons les surprises que nous avons rencontrées au cours de ces recherches.

En effet, un sujet présentant de grosses lésions des membranes profondes ou du nerf optique s'accompagnant d'une forte diminution de l'acuité visuelle, nous donnera des chronaxies modifiées considérablement. Dans ce cas, nous avons toujours le loisir de vérifier objectivement ces lésions par l'examen ophtalmoscopique. Dans d'autres cas, nous aurons un malade avec de grosses lésions chorio-rétinienne, extrêmement étendus, ou bien présentant des troubles marqués de l'acuité visuelle ou de la vision centrale; nous obtiendrons chez ces derniers des chronaxies normales.

En résumé, chez deux catégories de malades qui présenteront à peu près la même diminution de l'acuité visuelle, l'une nous donnera des chronaxies modifiées, anormales, en rapport avec le siège et le caractère des lésions, l'autre ne verra ses chronaxies modifiées en rien. Ces différences trouvent leur explication dans ce que nous avons dit plus haut. L'excitation électrique porte en effet sur la partie neuro-ganglionnaire de la rétine, l'élément sensoriel, cône bâtonnet y

restant absolument indifférent. Nous comprenons alors pourquoi une lésion restant strictement limitée à l'élément sensoriel et respectant la couche ganglionnaire de la rétine, nous donnera des chronaxies normales : l'excitabilité des cellules ganglionnaires n'a pas changé. Au contraire, un processus pathologique portant sur toute l'épaisseur de la rétine, sans épargner les cylindraxes, une lésion rétro-bulbaire du nerf optique, une névrite optique, ou même une neuro-rétinite de quelque nature qu'elle soit, voilà des lésions qui, atteignant plus ou moins profondément la fibre nerveuse rétinienne ou optique, nous donneront des modifications intéressantes, non seulement au point de vue physiologique, mais en certains cas pourront nous aider à fixer le pronostic. Chacun sait combien il est difficile en présence d'une névrite rétro-bulbaire de nature douteuse, sinon inconnue, en quel sens va évoluer cette névrite. Les examens répétés avec graphiques de mesures de chronaxies, ne pourraient-ils pas, de bonne heure, nous orienter et nous indiquer ou le traitement énergétique à appliquer en présence d'une névrite en voie d'atrophie ou au contraire le simple régime associé à la strychnine qui convient aux intoxications ? En tout cas, ces mesures nous empêcheraient parfois de considérer comme bénignes certaines névrites dont l'évolution vers l'atrophie se fait insidieusement et même sans grands symptômes ophtalmoscopiques.

Les observations qui vont suivre sont des exemples typiques où les chronaxies sont nettement modifiées. Mais entre ces cas cliniques extrêmes et l'état normal, il y a évidemment une échelle de troubles pathologiques que la chronaxie suit parallèlement, comme nous avons pu le constater chez bon nombre de malades, encore en observation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (19 décembre 1920)

M. D... Auguste, 38 ans, blessé le 6 avril 1918, par balle ayant pénétré dans la région rétro-auriculaire droite. Il la garda 18 jours, au bout desquels, elle fut extraite par trépanation de la région pariéto-occipitale gauche. Aussitôt après la blessure, coma pendant 20 jours environ. Après l'opération, parole extrêmement troublée, parésie légère du membre supérieur droit. Pas de vision à ce moment.

Réformé n° 8 pour : cécité complète et définitive par atrophie des nerfs optiques par lésion centrale; lésion cérébrale de la région temporo-occipitale gauche et de la région mastoïdienne droite.

O. D. Pas de perception lumineuse.

O. G. Perception lumineuse.

Réflexes lumineux normaux des deux côtés.

(Extrait du certificat de Réforme, Parc des Princes, 26 juillet 1920).

Etat actuel au 19 décembre 1920 :

O. D. Amélioration sensible. Le malade voit des silhouettes et peut compter les doigts.

O. G. Impression de lumière et d'obscurité peu accentuée.

14 mars 1921. — O. D. Légère amélioration. Le malade

aperçoit des silhouettes dont il peut avec grande attention préciser des détails. Il compte les carreaux d'une fenêtre.

O. G. Les impressions de lumière sont excessivement faibles.

1^{er} juin 1921. — Examen du D^r Cantonnet :

Atrophie marquée des deux nerfs optiques surtout O. G. (sans doute par propagation des lésions à la base).

Acuité : O. D. 1/15 sans verres.

O. G. : non mesurable.

Champ visuel : nul à gauche. Très rétréci de l'œil droit, mais coupé en hémianopsie droite; donc, hémianopsie droite avec rétrécissement (par lésion surajoutée des nerfs optiques).

18 juin 1921. — Examen du D^r Cantonnet :

Amélioration très notable : 2/10 de l'œil droit au lieu de 1/15.

Le champ visuel est un peu amélioré : 10° au lieu de 5°, mais toujours hémianopsique.

27 avril 1922. — D^r Cantonnet.

V. O. D. 1/6.

V. O. G. Perception lumineuse dans le champ visuel gauche.

21 février 1925. — Examen personnel.

O. D. Réflexe photomoteur normal.

Milieus normaux.

Fond d'œil: papille blanche atrophique. Artères filiformes. Périphérie normale.

V. O. D. : voit l'ombre des doigts.

Champ visuel : rétrécissement concentrique 10° environ.

O. G. Réflexe photomoteur vif.

Fond d'œil : milieux normaux.

Papille blanche atrophique dans toute son étendue.

Artères filiformes. Périphérie normale.

V. O.-G. Très faible perception lumineuse en face.

En résumé, atrophie des deux nerfs optiques avec cécité complète au début. Puis, récupération d'une acuité visuelle égale à 2/10 à droite avec baisse nouvelle se réduisant à la perception de l'ombre des doigts.

Nous allons voir maintenant les mesures de chronaxie que nous avons obtenues chez ce malade.

5 décembre 1923. — Œil droit. Electrode dans l'angle externe de l'œil, puis sur la paupière inférieure.

Chronaxies : 0,08, 0,096, 0,072, 0,032. — Phosphènes périphériques.

12 décembre 1923. — Œil gauche. Electrode dans l'angle interne de l'œil.

Chronaxies : 0,036, 0,028, 1,044. — Phosphènes périphériques.

19 décembre 1923. — Œil droit. Electrode dans l'angle externe.

Chronaxies : 0,064, 0,048, 0,056, 0,052. — Phosphènes périphériques.

Œil gauche. Electrode dans l'angle externe.

Chronaxies : 0,088, 0,092, 1,0.

Œil gauche. Electrode dans l'angle interne.

Chronaxies : 0,024.

Pour les deux yeux, les excitations déterminent des sensations lumineuses sans sensation de couleur.

24 décembre 1923. — Œil droit. Electrode dans l'angle externe.

Chronaxies : 0 0,76, 0 0,56, 2 0,16, 1 0,92.

Œil droit. Electrode dans l'angle interne.

Chronaxies : 0 0,48, 0 0,72, 0 0,56.

18 février 1925. — O. D. Electrode d'Arsonval dans l'angle externe, les deux yeux ouverts, regard direct.

Chronaxie : 0 0,92. Phosphène latéral externe correspondant à la position de l'électrode.

8 0,4. Phosphène central.

19 février 1925. — Œil gauche, électrode d'Arsonval dans l'angle externe sous la paupière inférieure, les deux yeux ouverts, regard direct.

Chronaxie : 0 0,72. — Phosphènes périphériques sous l'électrode.

Œil gauche. Electrode sur la paupière inférieure sur la ligne médiane, au niveau du sphincter pupillaire en remontant la paupière.

Chronaxie : 1 0,32. — Phosphène central.

Œil droit. Même position de l'électrode que dans l'expérience précédente.

Chronaxie : 1 0,6. Phosphène central.

4 mars 1925.

Chronaxies de phosphènes centraux: 1 0,32, 1 0,04, 1 0,24.

Œil droit, les deux yeux ouverts, regard direct :

Chronaxie : 0 0,84. — Phosphène latéral à droite.

0 0,92. — Phosphène latéral à droite.

1 0,24. — Phosphène central.

1 0,60. — Phosphène central.

1 0,32. — Phosphène central.

1 0,04. — Phosphène central.

18 mars 1925. — Œil droit : les deux yeux ouverts, regard

en face. Electrode d'Arsonval dans l'angle externe.

Chronaxie : 0,68. — Phosphène latéral externe.

Electrode dans l'angle interne.

Chronaxie : 1,08. — Phosphène diamétralement opposé, vu par le sujet en haut et à sa droite.

Œil droit. Electrode sur la paupière inférieure sur la ligne médiane.

Chronaxies : 0,68.

0,92. — Phosphènes centraux.

1,02. — Phosphène central.

1,48. — Phosphène central.

En jetant un coup d'œil sur ces diverses mesures, on est frappé immédiatement par ce fait : diminution marquée de toutes les chronaxies centrales et périphériques. Quelques mesures dépassent quelquefois la chronaxie normale ? Il faut voir là une tendance à l'augmentation de chronaxie après un processus de dégénérescence complète.

C'est qu'en effet, comme l'a montré M. G. Bourguignon, le début de la dégénérescence est marqué par une diminution de la chronaxie qui peut descendre jusqu'à $1/2$ ou $1/3$ de sa valeur. Puis, elle augmente, repasse à la normale et la dépasse ensuite considérablement. Par conséquent, au début de la dégénérescence, lorsque celle-ci n'a aucune manifestation clinique évidente, les modifications de la chronaxie sont le seul signe révélateur du processus.

Dans l'observation précédente, les chronaxies sont toutes nettement diminuées, sauf quelques-unes dont la valeur semblerait ou revenir à la normale ou même la dépasser pour augmenter manifestement.

C'est ainsi que dans les expériences du 24 décembre 1923,

les chronaxies de 2 σ ,16 et 1 σ ,92 sont certainement des valeurs de dégénérescence confirmée ou se confirmant; la lésion étant plus avancée sur un point que sur un autre, on comprend facilement que les valeurs ne peuvent se retrouver uniformément, d'autant plus qu'il s'agit d'une lésion par projectile et que, dans ces cas, nombre de fibres optiques peuvent être respectées. C'est à un stade ultime de dégénérescence que l'on observerait des chronaxies fortement augmentées, si le malade veut bien revenir nous voir plus tard.

OBSERVATION II (18 novembre 1924)

M. C... G..., 27 ans.

Amblyopie toxique. Scrotome central pour le vert (D^r Valude).

Œil droit. Electrode d'Arsonval dans l'angle externe, sur la paupière inférieure :

Chronaxie : 1 σ ,12. — Phosphène latéral droit.

Œil droit. Electrode d'Arsonval dans l'angle interne sur la paupière inférieure.

Chronaxie : 1 σ ,48. — Phosphène sur la ligne médiane dans le segment inférieur du cadran.

Œil droit. Electrode d'Arsonval sur la ligne médiane, sur la paupière supérieure.

Chronaxie : 1 σ ,04. — Phosphène sur la ligne médiane verticale (xii h. à vi h.) mais dans le segment supérieur du cadran.

Œil droit. Electrode sur la ligne médiane sur la paupière inférieure.

Chronaxie : 1 σ ,24. — Phosphène sur la ligne médiane mais dans le segment inférieur.

19 novembre 1924.

Sur l'œil droit comme sur l'œil gauche, quelle que soit la position qu'on donne à l'électrode, on ne peut faire apparaître chez ce malade de phosphène central.

En résumé, chez ce malade, une seule chronaxie a pu être trouvée, la plus petite, correspondant aux phosphènes périphériques. Du reste, la chronaxie de tous ces phosphènes périphériques a toujours été de la série des petites chronaxies. Pas de chronaxie centrale chez ce malade qui ne peut avoir de phosphène central. Il est donc vraisemblable qu'il existe ici des lésions profondes du faisceau maculaire. Voilà un exemple frappant de lésion maculaire décelée d'une part, par l'examen du champ visuel et d'autre part, par la recherche de l'excitabilité électrique. Mais seul, ce dernier mode d'examen nous permet d'établir qu'il y a dégénérescence du faisceau maculaire, celui-ci ayant perdu son excitabilité. Dans d'autres cas de scotome central, le phosphène central apparaît très facilement et l'excitabilité maculaire est normale, la chronaxie centrale étant normale.

Il nous est donc permis de conclure ici que certain cas, où la campimétrie a révélé les mêmes lésions, certains sont d'un bon pronostic, d'autres de pronostic sombre. La mesure de la chronaxie peut faire à elle seule cette précieuse sélection.

OBSERVATION III (24 février 1925)

M. J... P..., 45 ans, imprimeur. Réformé 100 % pour lésions pulmonaires.

Présente une névrite rétro-bulbaire bilatérale.

Pas de signes d'intoxication chez ce malade. Pas d'antécédents éthyliques. •

Réflexes normaux des deux côtés.

Fond d'œil normal des deux côtés.

Examen du champ visuel : scotome central absolu pour toutes les couleurs, que j'ai vérifié aux cartons de Haitz.

Examen rhinologique négatif (D^r Marteret).

Réaction de Bordet Wassermann pratiquée à Pasteur positif.

V. O. D. 1/10.

V. O. G. 2/10 faible.

28 février 1925.

Œil droit : les deux yeux ouverts, regard en face, électrode d'Arsonval dans l'angle externe :

Chronaxie : 1^{re} mesure : 1 0,08, dans les deux cas, phosphène latéral.

Chronaxie : 2^e mesure : 1 0,16, externe.

Œil droit. Electrode sur la paupière inférieure sur la ligne médiane verticale, au voisinage du sphincter pupillaire.

Chronaxie : 1^{re} mesure : 2 0,44. — Phosphène situé près du centre.

Chronaxie : 2^e mesure : 0 0,96, entre le centre et ix h. (pour le sujet).

Dans les expériences pratiquées chez ce malade, il y a doute si le phosphène est central ou périphérique avoisinant le centre. Les chronaxies de phosphènes périphériques sont normales. C'est évidemment un malade à suivre au point de vue des chronaxies, dont l'évolution nous fournira de précieuses indications. Nous pouvons noter dès maintenant le chiffre 0 0,96, valeur inférieure à la normale.

CONCLUSIONS

I. La chronaxie neuro-rétinienne nous fournit une donnée nouvelle de physiologie de la vision : les bâtonnets, qui constituent la majorité des éléments sensoriels de la périphérie de la rétine, sont des organes plus rapides que les cônes, éléments de la vision centrale. Il semble donc que la périphérie perçoive plus vite que le centre, organe plus précis et plus parfait.

Le champ visuel périphérique ferait donc office de sentinelle toujours aux aguets, portant ses regards partout. A la moindre alerte, elle avertirait le centre, organe plus précis et plus apte à la perception, qui met en action toutes les autres fonctions de l'organisme. La périphérie doit prévenir : c'est elle qui doit percevoir la première.

II. Les variations de la chronaxie dans certaines lésions neuro-rétiniennes sont toujours en rapport avec le siège de ces lésions et toujours superposables aux données de l'anatomie pathologique. Elles sont donc non seulement très utiles à la physiologie normale, mais précieuses au diagnostic et au pronostic de certaines af-

fections des membranes profondes et du nerf optique.
La recherche de la chronaxie dans certains cas, constitue un mode d'examen complémentaire d'une haute précision clinique.

Vu : *le Doyen,* H. ROGER. Vu : *le Président,* F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- G. BOURGUIGNON. — La chronaxie chez l'homme. Masson et C^{ie}, éditeur (*Th. Faculté de Sciences de Paris*, 1923).
- MARCELLE DE HÉRIDIA-LAPICQUE. — *Th. de la Faculté des Sciences de Paris*, 1905.
- H. LAUGIER. — *Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*, 1913.
- G. BOURGUIGNON. — Procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs (*Ac. des Sciences*, t. 163, p. 68, 17 juillet 1916. *Société de Biologie*, t. LXXIX, 1^{er} juillet 1916).
- N. KLEITMAN ET H. PIÉRON. — Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie* (Séances des 12 et 19 juillet 1924), tome XCI, pages 453, 456 et 524). Etude de la phase d'établissement de la sensation lumineuse par excitation élective des cônes et des bâtonnets. Des différences spécifiques entre les cônes et les bâtonnets dans l'établissement de la sensation lumineuse.

G. BOURGUIGNON et Mlle RENÉE DEJEAN. — Double chronaxie du système optique de l'homme. Note à l'Académie des Sciences (comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, t. 180, p. 169, séance du 12 janvier 1925).

PARINAUD. — La vision Ed. Doin, 1898.

CHARPENTIER. — La lumière et les couleurs. J.-B. Baillière et Fils, 1888.

SAUMUR. — IMPRIMERIE M. CHEVALIER
